

Zgodnie z określeniem udaru mózgu jest to zespół objawów. Dlatego rozpoznanie udaru mózgu stawiane jest na podstawie nagłego wystąpienia dolegliwości (wywiad) i objawów spowodowanych ogniskowym lub, rzadziej, uogólnionym uszkodzeniem mózgu (badanie przedmiotowe).

Dynamika dolegliwości i objawów

Nagłe wystąpienie objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu i osiągnięcie największego ich nasilenia w ciągu kilku sekund od początku zachorowania jest podstawową cechą umożliwiającą kliniczne rozpoznawanie choroby naczyniowej układu nerwowego.

Charakterystyczna dla udaru mózgu nagłość wystąpienia objawów znalazła odzwierciedlenie w określeniu „... zespół występujących **nagle** objawów...”. Starożytni Grecy używali określenia *apoplēksia* – „porażenie”; w wielu językach nowożytnych określenie choroby zawiera w sobie sugestię ciosu, uderzenia spadającego nagle i niespodziewanie (w j. angielskim *stroke*, w j. niemieckim – *Schlag*, czy polski „udar”). W *Lausanne Stroke Registry* (Bogousslavsky i wsp., 1988a) 82% udarów sercowo-zatorowych, 66% udarów spowodowanych miażdżycą oraz 54% udarów lakunarnych miało początek nagły.

Wraz z intensyfikacją działań zmierzających do jak najwcześniejszego przyjmowania chorych z udarem do szpitala, staje się powoli oczywiste, że u części pacjentów w pierwszych kilku godzinach od zachorowania zachodzą dynamiczne zmiany w nasileniu deficytu neurologicznego, chociaż jego narastanie w ciągu minut czy godzin jest bardziej typowe dla krwotoku śródmózgowego niż dla udaru niedokrwiennego. Zwiększanie się deficytu neurologicznego w ciągu pierwszych godzin i dni może być „udarem postępującym”, jak to niekiedy zachodzi w udarach lakunarnych lub w udarach w zakresie tętnicy mózgu środkowej, dających początkowo objawy ze strony głębokich gałęzi przesywających, a następnie

korowych, albo w przebiegu zakrzepu tętnicy podstawnej. Znacznie częściej jednak pogorszenie stanu neurologicznego wynika z powikłań, zarówno neurologicznych – narastanie obrzęku, ponowny udar, ostre wodogłowie – jak i ogólnomedycznych (zapalenie płuc, zaburzenia wodno-elektrolitowe, hipoglikemia itp.).

Bywa również, że objawy mają charakter „jąkający się” i zmieniają raptownie swoje nasilenie w ciągu kilku godzin, zwłaszcza w udarach lakunarnych i hemodynamicznych. Zdarza się tak w 5–7% wszystkich udarów niedokrwiennych (Bogousslavsky i wsp., 1988a).

Objawy przedmiotowe udaru – występowanie, stopień nasilenia i rodzaj objawu w zależności od umiejscowienia udaru

Z teoretycznego punktu widzenia uszkodzenie naczyniopochodne może dotyczyć każdej części mózgu, dlatego rozdział omawiający możliwe objawy przedmiotowe udaru stałby się jednocześnie bardzo obszernym opracowaniem semiologii uszkodzeń mózgu. W związku z tym ograniczono opis do spotykanych w praktyce objawów związanych z niedokrwieniem mózgu, których znajomość może być przydatna w lokalizacji uszkodzenia.

Niedowład kończyn

Niedowład kończyn jest najczęstszym objawem klinicznym udaru mózgu – występuje w ponad 80% przypadków (Bogousslavsky i wsp., 1988a). Wynika z uszkodzenia drogi korowo-rdzeniowej. Niedowład połowiczny, który dotyczy w tym samym stopniu obu kończyn i ma jednakowe nasilenie w całej kończynie, może wynikać z rozległego uszkodzenia kory ruchowej lub drogi pira-

midowej w wieńcu promienistym przeciwległej półkuli – jak to ma miejsce w rozległym zawałe w zakresie pnia tętnicy środkowej mózgu. Lokalizację uszkodzenia ułatwiają wówczas ubytki w polach widzenia i zaburzenia wyższych czynności nerwowych. Czysty niedowład połowiczny wynika zwykle z uszkodzenia drogi piramidowej w obrębie torebki wewnętrznej, konara mózgu, podstawy mostu albo piramidy rdzenia przedłużonego (dając wówczas podstawę do rozpoznania jednego z zespołów lakunarnych). Obecność ośrodkowego niedowładu mięśni twarzy wskazuje na uszkodzenie powyżej jądra ruchowego nerwu twarzowego, podobnie ośrodkowy niedowład języka przemawia za uszkodzeniem powyżej jądra nerwu podjęzykowego. W uszkodzeniach w obrębie pnia mózgu na dokładną lokalizację mogą wskazywać określone zespoły naprzemienne (zob. niżej).

Niedowład połowiczny z przewagą w kończynie dolnej wskazuje na niedokrwienie w zakresie tętnicy przedniej mózgu. Niedowład z przewagą w kończynie górnej lub twarzowo-ramienny wskazuje na niedokrwienie w zakresie tętnicy środkowej mózgu, tętnicy wstecznej Heubnera lub tętnicy przedniej mózgu, ale w jej proksymalnym odcinku.

W uszkodzeniach pierwszorzędowej kory ruchowej w płacie czołowym niedowład może obejmować jedną kończynę lub nawet jej część. Zdecydowana większość tych chorych ma niedowład kończyny górnej.

Obustronny niedowład rzadko jest następstwem pojedynczego udaru. Zdarza się to w masywnych zawałach pnia mózgu, np. w zakrzepicy tętnicy podstawnej – konsekwencją może być zespół zamknięcia w sobie przy uszkodzeniach mostu lub tetrapareza z zaburzeniami oddechowymi w przypadku obustronnego niedokrwienia rdzenia przedłużonego. Hemodynamiczny obustronny zawał w przedniej granicznej strefie unaczynienia może spowodować niedowład proksymalnych części obu kończyn górnych („człowiek w becze”). Obustronny jednoczesny zawał w zakresie tętnicy przedniej mózgu (np. w następstwie skurczu naczyniowego po pęknięciu tętniaka tętnicy łączącej przedniej albo w przebiegu zakrzepicy zatok opony twardej) może dać w konsekwencji obraz paraparezy – zwykle dodatkowe objawy ze strony płatów czołowych mogą wskazać na uszkodzenie mózgu jako przyczynę objawów.

Ośrodkowy niedowład mięśni twarzy wynika z uszkodzenia górnego neuronu ruchowego w obrębie drogi korowo-jądrowej. Występuje po stronie przeciwległej do uszkodzenia, zwykle towarzyszy objawom uszkodzenia drogi korowo-rdzeniowej. Izolowany ośrodkowy niedowład mięśni twarzy może występować przy uszkodzeniach kolana torebki wewnętrznej lub mostu.

Obwodowy niedowład mięśni twarzy w przebiegu udaru mózgu występuje w wyniku uszkodzenia jądra ruchowego nerwu twarzowego w moście lub włókien wychodzących z tego jądra i przebiegających w pniu

mózgu. Obwodowy niedowład mięśni twarzy występuje po stronie uszkodzenia i jest charakterystycznym elementem zespołów naprzemiennych mostu, omówionych szczegółowo poniżej w tym rozdziale.

Ośrodkowy niedowład języka wynika z uszkodzenia górnego neuronu ruchowego w obrębie drogi korowo-jądrowej. Występuje po stronie przeciwległej do uszkodzenia, zwykle towarzyszy objawom uszkodzenia drogi korowo-rdzeniowej. Obwodowy niedowład języka może być elementem zespołu Jacksona (po drugiej stronie występuje wówczas niedowład połowiczny).

Uszkodzeniu drogi korowo-jądrowej zwykle towarzyszy początkowo obniżone napięcie mięśni kończyn dotkniętych niedowładem i osłabienie odruchów głębokich lub ich brak. Dopiero po kilku lub kilkunastu dniach obserwuje się stopniowe zwiększanie się napięcia mięśniowego i wygórowanie odruchów. Objaw Babińskiego jest zwykle obecny od początku zachorowania.

Inne zaburzenia ruchowe

Ruchy mimowolne sporadycznie są początkowym objawem udaru niedokrwiennego mózgu. Występują u ok. 1% pacjentów (Ghika-Schmid i wsp., 1997) Rzadkim, choć charakterystycznym zaburzeniem jest obecność hemibalizmu w uszkodzeniach jądra niskowzgórzowego – obserwuje się gwałtowne, nieregularne i obszerne ruchy zarzucania kończynami (zwykle o większym nasileniu w jednej z kończyn) z ruchem obracania tułowia, mniejsze w spoczynku, a nasilające się przy próbach wykonywania ruchów czynnych w zajętych kończynach. Równie rzadko obserwuje się połowiczne ruchy pływawicze wskutek uszkodzenia jądra niskowzgórzowego, skorupy albo wzgórza. Zwykle oba te rodzaje zaburzeń ruchowych traktowane są łącznie jako połowiczny balizm i pływawica (Dewey, Jankowicz, 1989). Ruchy pływawicze jako objaw udaru występują częściej u osób starszych (Alarcon i wsp., 2004).

Drżenie spoczynkowe i kinetyczne może być elementem uszkodzenia śródmózgowia (w zespole Benedikta), niekiedy występuje również przy uszkodzeniu jądra niskowzgórzowego.

Ostra dystonia połowicza może być wyrazem uszkodzenia w obrębie skorupy lub mostu (Tan i wsp., 2005), a dystonie ogniskowe (w obrębie ręki, szyi, stopy) oraz kurcz powiek opisywano w uszkodzeniach wzgórza („ręka wzgórzowa”) i jądra ogoniastego.

Mioklonie podniebienia, niekiedy połączone z miokloniami mięśni gardła, a nawet przepony, są bardzo rzadkim następstwem niedokrwienia pnia mózgu, charakterystycznym dla uszkodzenia w obrębie trójkąta Guillaina-Mollareta (jądro zębate – jądro czerwienne – jądro górne oliwki).

W sumie na 2500 pacjentów w *Lausanne Stroke Registry* ruchy mimowolne zarejestrowano u 29 chorych, w tym u 11 połowiczy balizm i płasawicę, a u 5 dalszych – dystonię połowiczą (Ghika-Schmid i wsp., 1997). Zdecydowana większość zawałów powodujących ruchy mimowolne dotyczy jąder podkorowych i istoty białej w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej lub tylnej mózgu. Ruchy mimowolne mają tendencję do ustępowania w ciągu kilku miesięcy od zachorowania (Ghika-Schmid i wsp., 1997; Alarcon i wsp., 2004).

Ataksja i inne zaburzenia koordynacji ruchowej

Niezborność i inne objawy wskazujące na zaburzenia koordynacji ruchowej po stronie uszkodzenia są typowymi objawami uszkodzenia mózdzku lub jego połączeń (zob. podrozdział „Zespoły tętnic mózdkowych”). Rzadko jednak dochodzi do izolowanego uszkodzenia mózdzku, zwykle mamy do czynienia z obecnością dodatkowych objawów uszkodzenia pnia mózgu. Ataksja kończyn występuje w większości udarów niedokrwiennych w zakresie tętnicy górnej mózdzku i tętnicy dolnej tylnej mózdzku (50–73% przypadków), towarzyszy jej również często ataksja chodu (75%) (Kase i wsp., 1993).

Ataksja jest składową zespołu ataktycznego niedowładu połowiczego (jednego z typowych zespołów lakunarnych). W tym przypadku ataksja występuje po stronie przeciwnej do uszkodzenia i wynika z uszkodzenia w obrębie części podstawnej mostu (neuronów stanowiących „stację pośrednią” drogi czołowo-mostowo-mózdkowej do przeciwległej półkuli mózdzku). Uszkodzenie w tym zespole może jednak dotyczyć również torebki wewnętrznej lub wzgórza, a nawet wieńca promienistego (Moulin i wsp., 1995).

Niezborność może być również spowodowana uszkodzeniem wzgórza, zwłaszcza w zakresie tętnic wzgórzowo-kolankowych – zwykle wiąże się z tożstronną niedoczulicą połowiczą lub niedowładem połowicznym, co ułatwia właściwe zlokalizowanie uszkodzenia (Melo i wsp., 1992). Uszkodzenie drogi czołowo-mostowo-mózdkowej może być przyczyną ataksji kończyn w zawale w zakresie tętnicy przedniej mózgu.

Rolę uszkodzeń istoty białej w ataktycznych zaburzeniach chodu omówiono w rozdziale dotyczącym choroby małych naczyń.

Zaburzenia czucia

Zaburzenia czucia obejmujące różne obszary ciała występują u ponad połowy chorych na udar mózgu (Bo-

gousslavsky i wsp., 1988a). Często zaburzenia czucia zgłaszane przez pacjentów jako uczucie znieczulenia, martwoty, zdrętwienia nie znajdują odzwierciedlenia w „obiektywnym” badaniu, niemniej jednak powinny być brane poważnie pod uwagę jako cechy uszkodzenia dróg czuciowych, zwłaszcza jeżeli rozkład zaburzeń odpowiada lokalizacją innym objawom.

Uszkodzenia rdzenia przedłużonego (np. zespół Wallenberga) dają niedoczulicę połowiczą kończyn i tułowia po stronie przeciwległej do uszkodzenia oraz upośledzenie czucia na twarzy (niekiedy ból) po stronie uszkodzenia. W części przypadków zaburzenia czucia po stronie przeciwnej do uszkodzenia mogą być ograniczone wyłącznie do kończyny dolnej i tułowia. W uszkodzeniach mostu zaburzenia czucia zwykle schodzą na plan dalszy wobec zaburzeń przytomności i ubytków ruchowych i oprócz połowicznych zaburzeń czucia mogą występować również obustronne zaburzenia czucia na twarzy. Izolowana niedoczulica połowicza (w różnym stopniu dotycząca również zaburzeń czucia głębokiego) umożliwia rozpoznanie udaru czysto czuciowego – uszkodzenie dotyczy wówczas zwykle wzgórza. W uszkodzeniach wzgórza występować mogą jednak również zaburzenia czucia ograniczone tylko do okolicy ust i policzka (niekiedy obustronnie) łącznie z ręką i stopą, co może budzić podejrzenie zaburzeń czynnościowych lub polineuropatii. Bóle wzgórzowe, stałe lub okresowe, dotyczą połowy ciała przeciwległej do uszkodzonego wzgórza, mają charakter piekący, palący, towarzyszą im wrażenia drętwienia, mrowienia, chłodu, a niekiedy również hiperpatia.

Uszkodzenie kory czuciowej zwykle manifestuje się zaburzeniami precyzyjnego czucia dotyku – upośledzona jest dyskryminacja dwupunktowa, dermoleksja, stereognozja. Mogą również występować zaburzenia czucia przypominające uszkodzenia korzeniowe, zwłaszcza w kończynach górnych i obejmujące np. wyłącznie kciuk i palec wskazujący.

Zaburzenia widzenia

Uszkodzenia drogi wzrokowej w przebiegu udaru mają dużą wartość lokalizacyjną, niekiedy jednak są trudne do stwierdzenia ze względu na współistniejące zaburzenia mowy lub zaniedbywanie połowicze.

Przemijająca jednooczna ślepotą wynika z przemijającego niedokrwienia w zakresie tętnicy ocznej odchodzącej od tętnicy szyjnej wewnętrznej, stąd jej znaczenie dla przewidywania niedokrwienia w zakresie tej ostatniej.

W uszkodzeniach ciała kolankowatego bocznego w zamknięciu tętnicy naczyniówkowej przedniej występować może sektoranopia pozioma (Friesen, 1979).

Najbardziej typowym uszkodzeniem jest przeciwstronne niedowidzenie połowicze jednoimienne, wynikające z uszkodzenia promienistości wzrokowej (z zajęciem plamki) lub kory wzrokowej (niekiedy z zaoszczędzeniem plamki przy uszkodzeniach oszczędzających wskutek krążenia obocznego okolicę bieguna potylicznego).

Uszkodzenia górnego pęczka promienistości wzrokowej w płacie ciemieniowym lub kory wzrokowej (górnej ściany bruzdy ostrykowej) wywołują przeciwstronne niedowidzenie kwadrantowe dolne.

Uszkodzenia dolnego pęczka promienistości wzrokowej w płacie skroniowym lub potylicznym albo kory wzrokowej (dolnej ściany bruzdy ostrykowej) powodują przeciwstronne niedowidzenie kwadrantowe górne.

Obustronny zawał w zakresie tętnic tylnych mózgu może spowodować ślepotę korową. Uszkodzenie istoty białej powoduje wówczas rzeczywistą ślepotę, często przy braku poczucia kalectwa u chorych (zespół Antona), a w uszkodzeniach powierzchniowych, dotyczących kory wzrokowej, chorzy niekiedy potrafią np. omijać przeszkody, deklarując jednocześnie brak jakichkolwiek świadomych wrażeń wzrokowych.

W częściach pól widzenia objętych ubytkiem mogą występować **halucynacje wzrokowe**, polegające zarówno na postrzeganiu prostych form geometrycznych, kolorów, jak i bardziej skomplikowanych obrazów ludzi, zwierząt lub całych scen. **Palinopsje** cechują się pozostawianiem w polu widzenia obrazu przedmiotu już po jego zniknięciu sprzed oczu. Mogą polegać zarówno na powidoku bezpośrednim po zadziałaniu bodźca, jak i powtarzać się sekwencyjnie po wielu minutach czy godzinach. Uszkodzenie dotyczy zwykle płata potylicznego i skroniowego półkuli niedominującej. **Metamorfopse** są najczęściej następstwem uszkodzeń obustronnych – chorzy mają wrażenie, że obiekty w polu widzenia są mniejsze lub większe niż w rzeczywistości, mogą sprawiać wrażenie zniekształconych lub nawet odwróconych. O bardziej złożonych zaburzeniach postrzegania wspomniano w części poświęconej zaburzeniom wyższych czynności nerwowych.

Zaburzenia wyższych czynności nerwowych

Afazja jest częstym objawem udaru niedokrwiennego – w *Lausanne Stroke Registry* afazja ruchowa występowała u 12,7% pacjentów, afazja czuciowa u 9,7%, a afazja globalna u 11,2% chorych. Ponad połowa pacjentów z udarem niedokrwiennym lewej półkuli mózgu ma różnego stopnia zaburzenia czynności językowych (Bogouslavsky i wsp., 1988a).

Afazja ruchowa jest tradycyjnie wiązana z uszkodzeniem trzeciego zakrętu czołowego lewej półkuli mózgu, czyli pola ruchowego mowy Broki. Badania obrazowe wskazują, że wystąpienie nasilonej afazji ruchowej wynika z uszkodzenia znacznie większego obszaru lewej półkuli mózgu w zakresie górnych gałęzi korowych tętnicy środkowej mózgu. Zajęte jest wówczas również wieczko i górna część płata skroniowego.

Afazja czuciowa jest klasycznym objawem zatoru w zakresie dolnej gałęzi tętnicy środkowej mózgu. Choć ośrodek czuciowy mowy Wernickiego znajduje się w tylnej części zakrętów górnego i środkowego płata skroniowego dominującej półkuli mózgu, to w rzeczywistości uszkodzenie dotyczy całego rozległego obszaru dolnej części płata ciemieniowego i tylnej części płata skroniowego po stronie lewej.

Afazja globalna łączy cechy afazji czuciowej oraz ruchowej i występuje w rozległych uszkodzeniach lewej półkuli mózgu spowodowanych zamknięciem pnia tętnicy środkowej mózgu.

Transkorowa afazja ruchowa (cechy afazji ruchowej, ale z zachowaną zdolnością do powtarzania) wiąże się z uszkodzeniem dodatkowej kory ruchowej w przyśrodkowej części płata czołowego (w zakresie unaczynienia tętnicy przedniej mózgu) albo z niedokrwieniem w zakresie tętnicy środkowej mózgu (często jako zejście afazji ruchowej).

Transkorowa afazja czuciowa (cechy afazji czuciowej, ale z zachowaną zdolnością do powtarzania) powstaje wskutek uszkodzenia dużego obszaru złącza skroniowo-ciemieniowo-potylicznego, zwykle wskutek niedokrwienia w zakresie tętnicy tylnej mózgu.

Transkorowa afazja mieszana występuje niezwykle rzadko, przyczyny upatrywano w tych przypadkach w niedokrwieniu w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej (z zamknięciem części unaczynienia tętnicy przedniej mózgu i z zawałem w tylnej granicznej strefie unaczynienia).

Afazja amnestyczna może być elementem szerszych zaburzeń funkcji językowych w uszkodzeniach w obrębie lewej półkuli, opisywano nasilone cechy afazji amnestycznej w zawałach w zakresie tętnicy tylnej mózgu, obejmujących struktury głębokie płata skroniowego i złącze skroniowo-potyliczne (De Renzi i wsp., 1987).

W bardzo rzadkich przypadkach cechy afazji stwierdzano w lewostronnych uszkodzeniach przedniej odnogi torebki wewnętrznej, głowy jądra ogoniastego oraz skorupy (Damasio i wsp., 1982), a także tylnobocznej części wzgórza.

Apraksja ideomotoryczna występuje najczęściej przy uszkodzeniach górnej części lewego płata ciemieniowego, zaopatrywanej przez tętnicę mózgu środkową. Podobna jest lokalizacja uszkodzeń odpowiedzialnych za występowanie **apraksji wyobraźniowej**. Niedokrwienie w zakre-

sie tętnicy mózgu przedniej może być przyczyną apraksji przeciwstronnych kończyn, związanej z niemożnością wykonywania poleceń słownych, a dotyczących tych kończyn. Dotyczy to głównie kończyn lewych i wydaje się związane z rozłączeniem ośrodków mowy i kory przedczołowej wskutek uszkodzenia ciała modelowego.

Zaniedbywanie połowicze i ekstynkcja bodźców równoczesnych z przeciwległej połowy ciała wiążą się zwykle z uszkodzeniem prawego płata ciemieniowego, chociaż opisywano ich występowanie również w uszkodzeniach prawego płata czołowego i prawego wzgórza.

Anozognozja jest następstwem rozległych uszkodzeń prawej półkuli mózgu, zwykle w obszarze unaczynionym przez tętnicę środkową mózgu i obejmującym oprócz płata ciemieniowego również płat czołowy i skroniowy.

Agnozja wzrokowa występuje wskutek uszkodzenia (zwykle obustronnego) płatów potylicznych. **Prozopagnozja** (niezdolność do rozpoznawania twarzy na podstawie jej wyglądu) wynika z uszkodzenia brzusznych części płatów skroniowych lub skroniowych i potylicznych, zwykle obustronnych, ale opisywano ją również po uszkodzeniach prawostronnych.

Aleksja jest typowo następstwem uszkodzenia lewej półkuli mózgu w zakresie unaczynienia tętnicy tylnej mózgu, które dotyka korę wzrokową i płat ciała modelowego. Zaburzenia widzenia barwnego mogą występować w uszkodzeniach płata potylicznego, często w zakresie istoty białej i w uszkodzeniach obustronnych. **Agnozja kolorów** (niezdolność do powiązania nazwy określonego koloru z widzianą barwą i na odwrót, przy zachowanym widzeniu barwnym) występuje przy uszkodzeniach przyśrodkowej części płata potylicznego lewego.

Nagle zaburzenia pamięci następcej mogą wynikać z niedokrwienia hipokampa i przyległych struktur w następstwie zamknięcia tętnicy tylnej mózgu, obustronnego lub po stronie lewej. Niekiedy uszkodzenie dotyczy przedniej części wzgórza.

Uszkodzenia kory mózgowej prawej półkuli mogą być powodem zaburzeń orientacji w przestrzeni oraz bardzo rzadkich zaburzeń wyższych czynności nerwowych w postaci zespołów błędnej identyfikacji, niezdolności do rozpoznawania akcentów emocjonalnych mowy (**agnozja afektywna**), **allestezji** (odczuwania bodźca lewostronnego, np. dotyku ręki, jako przyłożonego po prawej stronie) i **amuzji** (niezdolności do śpiewania mimo zachowanych pozostałych sprawności językowych).

Wiele zaburzeń wyższych czynności nerwowych, poza afazją, pozostaje nierozpoznanych w ostrym okresie udaru. Powodem jest zarówno nieprzeprowadzanie szczegółowego badania tych czynności, jak i „przesłanianie” ich przez znacznie ważniejsze, przynajmniej początkowo, deficyty, takie jak niedowład połowiczy czy zaburzenia widzenia.

Zaburzenia przytomności

Zaburzenia przytomności rzadko są początkowym objawem udaru niedokrwiennego mózgu (w przeciwieństwie do krwotoku śródmózgowego). Śpiączka występuje u ok. 3% pacjentów, a lżejsze zaburzenia przytomności mogą dotyczyć ok. 10% chorych (Bogousslavsky i wsp., 1988). Uszkodzenie zwykle dotyczy wstępującego układu siatkowego w pniu mózgu (w następstwie niedokrwienia przyśrodkowej części śródmózgowia) lub obu półkul mózgu jednocześnie. Zaburzenia przytomności mogą wystąpić również w przebiegu obustronnego zawału wzgórza lub zawału nakrywki mostu.

Znacznie częściej zaburzenia przytomności pojawiają się w kolejnych dniach jako następstwo narastania obrzęku mózgu lub móżdżku.

Zaburzenia przytomności mogą poprzedzać udar mózgu w sytuacji, kiedy są następstwem uogólnionego niedokrwienia mózgu, w którego przebiegu dochodzi następnie do zawału w granicznych strefach unaczynienia (hemodynamicznego).

Zaburzenia świadomości i zachowania

Zaburzenia świadomości u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu często mają podłoże poza układem nerwowym (zakażenia, niewydolność krążenia, zaburzenia wodno-elektrolitowe, odstawienie leków lub alkoholu). **Zespół majaczeniowy** w postaci zaburzeń orientacji co do czasu i miejsca, pobudzenia ruchowego, zaburzeń uwagi, upośledzenia pamięci i zaburzeń snu, zwykle o fluktuacyjnym przebiegu, może być jednak wynikiem ogniskowego uszkodzenia układu nerwowego. Jego częstość szacuje się na ok. 13% w pierwszych dniach po udarze (Caeiro i wsp., 2004). Zespół majaczeniowy opisywano głównie w niedokrwieniach obejmujących obszar tętnicy tylnej mózgu, zwłaszcza dotyczących przyśrodkowej części płata skroniowego, albo po uszkodzeniach wzgórza (jedno- lub obustronnych). Do objawów zespołu majaczeniowego mogą prowadzić również uszkodzenia płata ciemieniowego lub skroniowego półkuli prawej (Mesulam i wsp., 1982).

Mutyzm akinetyczny to stan braku reaktywności na bodźce przy braku zaburzeń przytomności i istotnych zaburzeń ruchowych. Pacjent ma otwarte oczy, niekiedy wodzi nimi za badającym, nie mówi i nie spełnia poleceń. **Abulia** odnosi się do mniej nasilonych zaburzeń spontanicznej aktywności, często opisywanych jako apatia, brak zainteresowania czy współpracy. Chorzy nie zabierają samorzutnie głosu, na pytania odpowiadają z opóźnieniem, pojedynczymi sylabami, niekiedy szeptem. Polecenia ruchowe wykonują powoli, jakby z wahaniem, często przy-

mują i utrzymują niewygodne ułożenia kończyn, nie wykazują reakcji emocjonalnej na bodźce. Abulia i mutyzm akinezyjny występują głównie w uszkodzeniach jedno- lub częściej obustronnych, dotyczących przednio-przyśrodkowej części płata czołowego (np. w niedokrwieniu w zakresie tętnicy przedniej mózgu). Rzadziej opisywano ten stan jako następstwo obustronnych zawałów lakunarnych w obrębie wzgórz (Nagaratnam i wsp., 2004).

Zaburzenia gałkoruchowe i inne objawy ze strony narządu wzroku

Wraz z doskonaleniem technik obrazowania układu nerwowego stało się jasne, że wiele izolowanych **uszkodzeń nerwów gałkoruchowych (tj. nerwów III, IV i VI)** może wynikać z bardzo małych ognisk niedokrwienia w pniu mózgu (Richards i wsp., 1992; Keane, 2005). W większości przypadków jednak uszkodzenia naczyniowe pnia mózgu przebiegające z **podwójnym widzeniem** powodują występowanie zespołów naprzemiennych śródmózgowia (w przypadku objawów ze strony nerwów III lub IV) lub mostu (nerw VI). Warto pamiętać, że u osób nieprzytomnych niesymetryczne ustawienie gałek ocznych może nie wynikać z uszkodzenia któregoś z nerwów gałkoruchowych, ale być spowodowane ujawnieniem się zezą ukrytego.

Zwrot gałek ocznych w stronę uszkodzenia najczęściej wynika z uszkodzenia ośrodka skojarzonego spojrzenia w płacie czołowym, chociaż opisywano go również w uszkodzeniu płata ciemieniowego lub wieczka. Pobudzenie mostowego ośrodka skojarzonego spojrzenia, określanego również jako przyśrodkowy mostowy twór siatkowaty (*paramedian pontine reticular formation*), powoduje tożsorny zwrot gałek ocznych (włókna biegnące z czołowego ośrodka skojarzonego spojrzenia krzyżują się na poziomie jądra odwodzącego). W związku z tym uszkodzenie tego ośrodka powoduje zwrot gałek ocznych w stronę przeciwną do uszkodzenia, czyli w stronę porażonych kończyn (odwrotnie niż w przypadku uszkodzenia półkulowego).

Porażenie międzysądrowe wynika z uszkodzenia pęczka podłużnego przyśrodkowego i polega na braku ruchu przywodzenia oka po stronie uszkodzenia i jednocześnie oscylacyjnych ruchach drugiej gałki ocznej ustawionej w odwiedzeniu. W odmianie tylnej mięsień prosty przyśrodkowy działa prawidłowo przy ruchu konwergencji, w odmianie przedniej niedowład przywodzenia gałki ocznej obserwuje się również przy próbie konwergencji.

Łączne uszkodzenie pęczka podłużnego przyśrodkowego i mostowego ośrodka skojarzonego spojrzenia powoduje, że możliwy jest jedynie ruch odwodzenia oka po

stronie przeciwnej – za Fisherem (1967b) określa się to zaburzenie jako „**zespół jeden i pół**”.

Zaburzenia skojarzonego spojrzenia w pionie wynikają z uszkodzenia ośrodka pionowych ruchów gałek ocznych, który umiejscowiony jest w śródmózgowiu, prawdopodobnie w okolicy jądra śródmiaższowego i spoidła tylnego. Zaburzenia dotyczą w pierwszej kolejności skojarzonego spojrzenia ku dołowi. Obserwuje się jednocześnie możliwość wykonania ruchu gałkami ocznymi w górę podczas badania odruchu oczno-głowego. **Zaburzenia konwergencji** również wskazują na uszkodzenie śródmózgowia.

Oczopląs występuje często w uszkodzeniach pnia mózgu i mózdzku, ze względu jednak na słabe korelacje kliniczno-patologiczne w większości przypadków dokładna lokalizacja uszkodzenia wymaga wzięcia pod uwagę innych objawów. W uszkodzeniach rdzenia przedłużonego (np. w zespole Wallenberga) często ma charakter mieszany poziomo-obrotowy, z fazą szybką w kierunku zgodnym z ruchem wskazówek zegara przy uszkodzeniu lewostronnym. W uszkodzeniach mostu typowy jest oczopląs pionowy z fazą szybką w dół. Uszkodzenia mózdzku (w zakresie tętnicy górnej mózdzku i tętnicy dolnej tylnej mózdzku) powodują zwykle oczopląs poziomy, z fazą szybką w stronę uszkodzenia, rzadziej z fazą szybką w stronę spojrzenia, a najrzadziej oczopląs pionowy. W uszkodzeniach śródmózgowia można obserwować oczopląs konwergencyjno-retrakcyjny, indukowany bodźcem optokinetycznym wymuszającym ruch gałek ocznych ku dołowi.

„**Ocular bobbing**” to opisany przez Fishera (1964) skojarzony powolny ruch gałek ocznych w dół, po którym następuje szybki powrót do pozycji wyjściowej. Jest typowy dla uszkodzeń mostu (uszkodzenie ośrodków skojarzonego spojrzenia w poziomie przy zachowanej czynności śródmózgowia) i spotykany u chorych nieprzytomnych.

Zespół Hornera zwykle wskazuje na uszkodzenie zstępujących włókien współczulnych w pniu mózgu – jest typową składową zespołu Wallenberga. Należy pamiętać, że u osób z cechami udaru półkulowego może być ważną wskazówką rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Opadanie powieki (powiek) może być elementem zespołu Hornera lub uszkodzenia nerwu trzeciego. Opisywano obustronne opadanie powiek po jednostronnym niedokrwinnym uszkodzeniu śródmózgowia lub mostu. Może ono występować wspólnie z zaburzeniami skojarzonego spojrzenia w pionie.

Anizokoria może być cechą niezwiązaną z bieżącym incydentem naczyniowym. Szeroka i niereagująca na światło źrenica świadczy o uszkodzeniu nerwu okoruchowego, źrenica zwężona może być elementem zespołu Hornera. Szerokie, niereagujące na światło obie źrenice

świadczą o rozległym uszkodzeniu śródmózgowia, niekiedy ułożone są również ekscentrycznie. Uszkodzenia na granicy śródmózgowia i mostu często powodują, że źrenice słabo reagują na światło i są miernie szerokie. W rozległych uszkodzeniach mostu źrenice są szpilkowate, a ich reakcje na światło są widoczne jedynie przy jaskrawym oświetleniu lub przy użyciu lupy.

Dyzartria

Zaburzenia artykulacji mowy mogą być następstwem uszkodzenia różnych części mózgowia, stąd ich dość częste występowanie u chorych z udarem niedokrwiennym – 12,4% w *Lausanne Stroke Registry* (Bogousslavsky i wsp., 1988a). Dyzartria może być wynikiem uszkodzenia drogi korowo-jądrowej i wiąże się wówczas z ośrodkowym niedowładem mięśni twarzy i/lub języka. Uszkodzenie może dotyczyć kory ruchowej, istoty białej półkul lub górnej części pnia mózgu. Zaburzenia artykulacji mowy są elementem zespołu lakunarnego (zespołu dyzartrii i niezgrabnej ręki) oraz niedokrwienia w zakresie tętnicy wstecznej Heubnera – rzadko w innych niedokrwiennych uszkodzeniach jąder podkorowych. Uszkodzenie dolnego neuronu ruchowego może powodować dyzartrię w zespołach uszkodzenia rdzenia przedłużonego. Mowa skandowana może wystąpić wskutek niedokrwienia mózdzku w przebiegu zamknięcia tętnicy górnej lub dolnej tylnej mózdzku. Kolejny udar lub mnogie udary mogą być przyczyną dyzartrii w zespole rzekomoopuszkowym.

Dysfagia

Częstość występowania zaburzeń połykania u chorych w ostrym okresie udaru ocenia się na 30–50% (Alberts, Horner 1995). Dysfagia wyjątkowo rzadko występuje natomiast jako izolowany objaw niedokrwienia mózgu i może wynikać z uszkodzenia różnych struktur mózgu, dlatego jej wartość lokalizacyjna jest niewielka. Zaburzenia połykania typowo występują w uszkodzeniach pnia mózgu, zwłaszcza rdzenia przedłużonego, ale spotykane są również w uszkodzeniach półkulowych, gdzie trudno oddzielić współistniejące zaburzenia o charakterze zaniedbywania lub apraksji.

Zaburzenia oddychania

Uszkodzenia naczyniowe ograniczone do jednej półkuli mózgu nie wpływają w istotny sposób na oddychanie,

obrzęk mózgu i wgłobienie z powodu zawału półkulowego, powodują zaburzenia oddychania wskutek wtórnego uszkodzenia pnia mózgu. Obustronne uszkodzenia półkul mózgu mogą powodować oddech Cheyne’a-Stokesa.

Rozległe uszkodzenie mostu z zajęciem dróg piramidowych może spowodować zaburzenia dowolnej kontroli rytmu oddechowego, nie wpływa jednak zwykle w znaczący sposób na automatyzm oddechowcy. Hiperwentylacja (*tachypnoë* przy hipokapni i prawidłowym pO_2) opisywana była przy uszkodzeniach pnia mózgu i nie ma wartości lokalizacyjnej, tym bardziej, że częste jest współistnienie różnych przyczyn obwodowych takiego stanu (zatorowość płucna, kwasica metaboliczna). Oddech apneustyczny (z zatrzymaniem oddechu na kilka sekund w fazie wdechu) lub ataktyczny (nieregularny) jest wymieniany jako oznaka złego rokowania w zamknięciu tętnicy podstawnej.

Uszkodzenia boczno-brzuszej części rdzenia przedłużonego (zwykle wskutek zamknięcia tętnicy kręgowej) mogą być przyczyną **przekleństwa Ondyny** – zespołu upośledzenia automatycznego oddychania, który w konsekwencji prowadzi do niewydolności oddechowej w czasie snu, napadów drgawek, a nawet zgonu (Devereaux i wsp., 1973). Zaburzenia oddychania u pacjentów w ostrym okresie udaru mogą występować również w zespole obturacyjnego bezdechu sennego i z wielu przyczyn niezwiązanych z układem nerwowym.

Zaburzenia autonomiczne

Niedokrwienie wyspy może wiązać się z zaburzeniami regulacji ciśnienia tętniczego i manifestować się nagłymi wzrostami ciśnienia tętniczego (Cereda i wsp., 2002) oraz zaburzeniami rytmu serca (Christensen i wsp., 2005), szczególnie w przypadku udarów prawej półkuli mózgu (Colivicchi i wsp., 2004).

Stwierdzana klinicznie rozlana przeciwstronna nadmierna potliwość z tożsinnym zespołem Hornera lub bez była opisywana w przypadkach zawałów półkuli i okolic wieczka. U takich pacjentów nadmierna potliwość jest objawem przemijającym, obejmującym przede wszystkim twarz i kończynę górną (Labar i wsp., 1988; Korpelainen i wsp., 1993). Zaburzenia potliwości, temperatury skóry, obrzęki o różnym nasileniu na dystalnych częściach przeciwległych kończyn obserwowano u 71% pacjentów w pierwszych 3 dniach po udarze – wiązały się one z uszkodzeniami okolicy kory wyspy, torebki wewnętrznej, jąder podkorowych i pierwszorzędowej kory czuciowej (Diserens i wsp., 2006).

Objawy w zależności od zakresu unaczynienia dotkniętego niedokrwieniem (zespoły typowe dla niedokrwienia w obszarach unaczynienia poszczególnych tętnic)

Korelacja obrazu klinicznego ze znanym obszarem unaczynienia była przez dziesięciolecia jedyną wiarygodną metodą oceny lokalizacji i wielkości ogniska zawałowego w przebiegu udaru niedokrwinnego. U podstaw tej korelacji leży przekonanie o względnie niezmiennym rozmieszczeniu w mózgu ośrodków odpowiadających za określone czynności oraz o jednakowym zakresie unaczynienia poszczególnych tętnic u różnych osób. Oba te założenia nie są do końca spełnione w rzeczywistości, stąd modelowy opis nie zawsze przystaje do objawów obserwowanych u danego chorego. Sytuację gmatwa jeszcze bardziej niemożliwa do ustalenia osobnicza zmienność krążenia obocznego.

Anatomia unaczynienia tętniczego została przedstawiona w rozdziale „Unaczynienie mózgowia”, do którego należy odnosić się przy analizowaniu zależności anatomiczno-klinicznych.

Tętnica szyjna wewnętrzna

Zamknięcie tętnicy szyjnej wewnętrznej może przebiegać zupełnie bezobjawowo; może również dać objawy rozległego udaru zajmującego cały przedni krąg unaczynienia. Między tymi skrajnymi sytuacjami lokuje się, spotykane dość często, zespoły objawów zajęcia części przedniego kręgu unaczynienia. Dlatego większość następstw zawału tętnicy szyjnej wewnętrznej polega na niedokrwieniu w naczyniach położonych dystalnie od pnia tętnicy.

Charakterystyczny dla choroby tętnicy szyjnej wewnętrznej jest przejściowy napad niedokrwienia w postaci przemijającej jednoocznej ślepoty – trwającego minuty upośledzenia widzenia, opisywanego jako widzenie przez mgłę, nieostre, rzadziej w postaci „kurtyny” przesłaniającej stopniowo pole widzenia. Zaskakująco rzadko występuje zawał siatkówki, a łączne wystąpienie ślepoty i objawów półkulowych jest bardzo rzadkie (Pessin i wsp., 1977). Innym charakterystycznym dla tętnicy szyjnej wewnętrznej przemijającym napadem niedokrwinnym jest napadowe występowanie drżenia lub ruchów mimowolnych kończyny górnej lub dolnej, zwykle nasuwające podejrzenie napadu padaczkowego częściowego prostego ruchowego (Baquis i wsp., 1985).

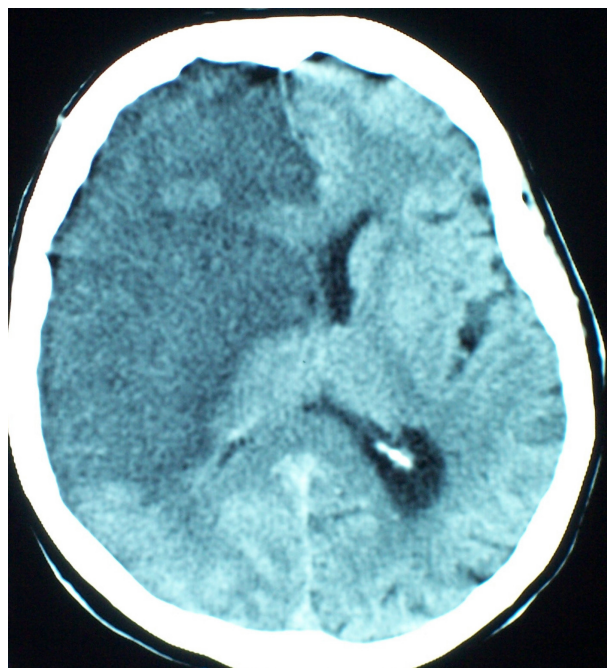
Zamknięcie tętnicy szyjnej wewnętrznej przebiega z objawami z obszaru unaczynienia tętnic przedniej

i środkowej mózgu, a w nierzadkich przypadkach karotyzacji tętnicy tylnej mózgu i może powodować niedokrwienie całego kresomózgowia po stronie zamknięcia.

Kliniczne objawy obejmują niedowład połowiczny i niedoczulicę połowiczą po stronie przeciwnej, przeciwstronne niedowidzenie połowiczne jednoimienne oraz zaburzenia wyższych czynności nerwowych – afazję w uszkodzeniu półkuli dominującej i zaniedbywanie połowicze w półkuli niedominującej, a także zwrot gałek ocznych w kierunku uszkodzenia. Rozległość ogniska zawałowego często powoduje duży obrzęk mózgu, w którego następstwie mogą się pojawiać zaburzenia przytomności i świadomości oraz objawy wgłobienia (ryc. 1).

Tętnica przednia mózgu

Tętnica przednia mózgu jest jedną z dwóch gałęzi końcowych tętnicy szyjnej wewnętrznej. Jej zamknięcie powoduje objawy uszkodzenia przyśrodkowej części płata czołowego, szczególnie płacika okołosrodkowego. Stąd najbardziej charakterystyczne objawy niedokrwienia w jej zakresie w postaci niedowładu przeciwległej kończyny dolnej, często obecnego wyłącznie dystalnie, co przy początkowym obniżeniu napięcia mięśniowego i osłabieniu



Ryc. 1. Zawał w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej

odruchów może niekiedy mylnie wskazywać na obwodowe źródło niedowładu (np. naśladować uszkodzenie nerwu strzałkowego). Zaburzenia czucia również dotyczą głównie dystalnej części kończyny dolnej i w większym stopniu polegają na upośledzeniu czucia ułożenia i dyskryminacji dwupunktowej w porównaniu z niedoczulicą na ból czy dotyk.

W zakresie wyższych czynności nerwowych opisywano występowanie agrafii i apraksji oraz anomii dotykowej w przeciwległych kończynach – objawy przypisywano uszkodzeniu przedniej części ciała modelowego i zespołowi rozłączenia półkul mózgu (Yamadori i wsp., 1980). Zaburzenia mowy najczęściej przybierają postać transkorowej afazji ruchowej, chociaż ich odróżnienie od abulii i mutyzmu bywa niemożliwe. Mogą występować przemijające zaburzenia emocjonalne (lęk, pobudzenie), zaburzenia pamięci i orientacji. Częstym objawem jest nietrzymanie moczu, rzadziej stolca. Mogą pojawić się zaburzenia napędu w postaci abulii lub mutyzmu akinetycznego, wynikające z uszkodzenia zakrętu obręczy i dodatkowej kory ruchowej, niekiedy również zaniedbywanie połowicze, objawy deliberacyjne i zaburzenia chodu. Uszkodzenie dróg korowo-mostowo-mózdkowych może prowadzić do wystąpienia ataksji w przeciwległych kończynach. Obustronne zamknięcie tętnicy przedniej mózgu (związane z mnogimi udarami, anomaliami rozwojowymi lub ze skurczem naczyniowym wklajającym pęknięcie tętniaka tętnicy łączącej przedniej) może przejawiać się paraparezą, nasilonymi zaburzeniami przytomności i napędu, nietrzymaniem moczu i stolca oraz różnego stopnia zaburzeniami funkcji poznawczych.

Niedokrwienie w zakresie unaczynienia tętnicy wstecznej Heubnera, czyli tętnicy prążkowiowej przyśrodkowej dalszej, tradycyjnie wiązano z niedowładem mięśni twarzy i proksymalnej części kończyny górnej oraz z dyzartrią. Nie wiadomo jednak, czy objawy nie wynikają w istocie z niedokrwienia w zakresie najbardziej proksymalnych gałęzi tętnicy przedniej mózgu.

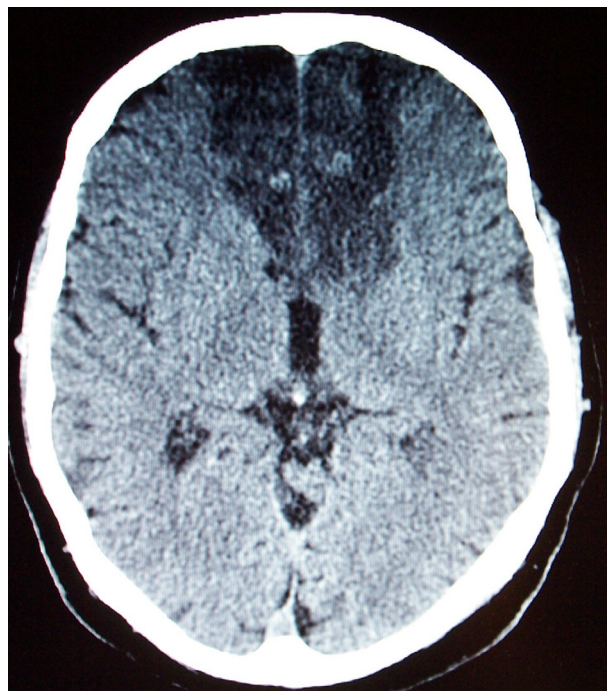
Tętnica naczyniówkowa przednia

Odchodzi od tętnicy szyjnej wewnętrznej i zaopatruje wraz ze swoimi gałęziami wiele istotnych struktur, w tym gałkę bładą, tylną odnogę torebki wewnętrznej, konar mózgu i ciało kolankowate boczne. Dlatego zamknięciu tej tętnicy towarzyszą objawy w postaci przeciwstronnego niedowładu połowiczego, niedoczulicy na ból, dotyk i temperaturę oraz przeciwstronne jednoimienne niedowidzenie połowicze. W zakresie gałęzi tej tętnicy występują udary lakunarne opisane poniżej w zespole ataktycznego niedowładu połowiczego (ryc. 2).

Tętnica środkowa mózgu

Zamknięcie pnia tętnicy środkowej mózgu prowadzi do rozległego niedokrwienia, zarówno struktur głębokich, jak i kory danej półkuli. Jego konsekwencją jest duży deficyt neurologiczny w postaci zawału w pełnym zakresie przedniego kręgu unaczynienia – przeciwstronny niedowład połowiczy z niedoczulicą połowiczą, przeciwstronne niedowidzenie połowicze jednoimienne, zwrot gałek ocznych i głowy w kierunku uszkodzonej półkuli (częściej przy uszkodzeniach półkuli prawej) oraz zaburzenia wyższych czynności nerwowych – w półkuli dominującej afazja globalna, a w półkuli niedominującej zaniedbywanie połowicze. Duże rozmiary ogniska zawałowego zwiększają prawdopodobieństwo narastania obrzęku mózgu, w wyniku którego dochodzi do postępujących zaburzeń przytomności, wtórnych objawów uszkodzenia pnia mózgu, wgłobienia i zgonu.

Zawał w zakresie pojedynczej tętnicy przeszywiającej zwykle przybiera postać czystego udaru ruchowego (zob. poniżej), z przeciwstronnym niedowładem piramidowym, bez ubytków w polu widzenia ani bez zaburzeń wyższych czynności nerwowych.



Ryc. 2. Obustronny zawał w zakresie tętnic przednich mózgu

Zamknięcie gałęzi korowych tworzących dolną część gałęzi „drzewa tętniczego” powoduje głównie przeciwstronne jednoimienne niedowidzenie połowicze lub kwadrantowe górne oraz zaburzenia wyższych czynności nerwowych – w półkuli dominującej będzie to afazja czuciowa, a w półkuli niedominującej może to być zaniedbywanie połowicze, niekiedy również pobudzenie z zaburzeniami orientacji.

Niedokrwienie w zakresie gałęzi korowych „górnych” przypomina zawał w zakresie pnia tętnicy – niedowład może w większym stopniu dotyczyć mięśni twarzy i kończyny górnej w porównaniu z dolną, co ułatwia różnicowanie z niedokrwieniem w zakresie tętnicy przedniej mózgu.

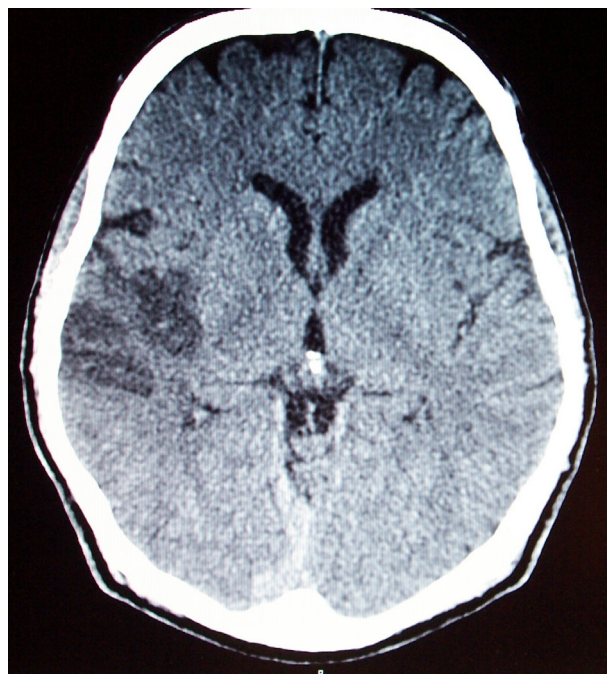
Niedokrwienia ograniczone do mniejszych obszarów kory mogą dawać izolowane objawy uszkodzenia wyższych czynności nerwowych, łatwiejsze do rozpoznania niż w przypadku rozległych udarów, ze względu na brak „przesłaniających” je poważnych deficytów ruchowych, widzenia i mowy. W zakresie półkuli dominującej mogą wystąpić zaburzenia praksi: apraksja ideomotoryczna przy uszkodzeniach lewego płata czołowego lub ciemieniowego, apraksja wyobrażeniowa w zajęciu lewego płata ciemieniowego, różne odmiany afazji, aleksja z agramią i czysta głuchota słowna. Przy uszkodzeniach półkuli niedominującej wystąpić mogą: zaniedbywanie połowicze i ekstynkcja bodźców równoczesnych z lewej połowy ciała, zaburzenia orientacji wzrokowo-przestrzennej, ostry zespół majaczeniowy.

W zakresie tylnego kręgu unaczynienia obserwujemy dużo większą zmienność unaczynienia. Z dydaktycznego punktu widzenia jaśniejszy jest tu podział zespołów klinicznych ze względu na miejsce uszkodzenia, a nie naczynie (naczynia), w których zakresie doszło do niedokrwienia. Wyjątkiem jest zamknięcie tętnicy podstawnej i zawał w zakresie tętnicy tylnej mózgu, które omówiono w pierwszej kolejności. Następnie zostaną przedstawione zespoły naczyniowego uszkodzenia wzgórza, śródmózgowia mostu, rdzenia przedłużonego oraz mózdzku (ryc. 3 i 4).

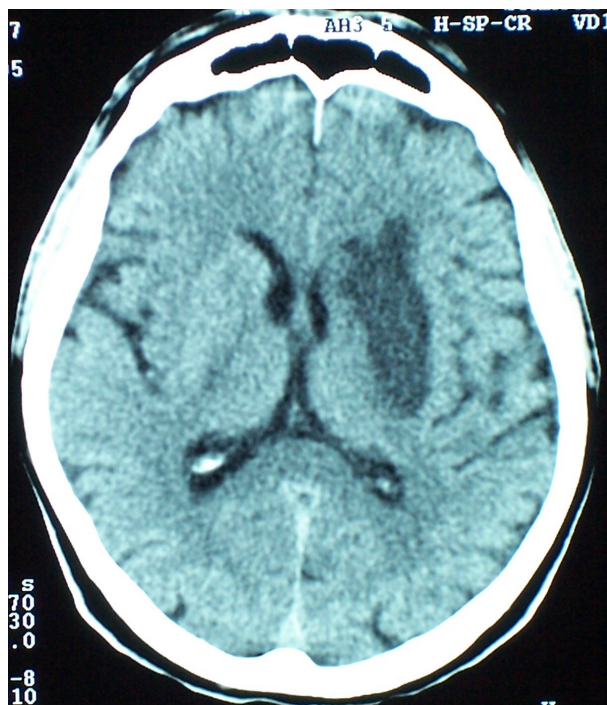
Tętnica tylna mózgu

Tętnice mózgu tylne powstają zwykle z podziału tętnicy podstawnej, chociaż w niektórych przypadkach są zaopatrywane z tętnicy szyjnej wewnętrznej, co w oczywisty sposób zmienia obraz kliniczny zamknięcia tej ostatniej.

Niedokrwienie spowodowane zamknięciem pnia tętnicy mózgu tylnej w miejscu między początkiem tętnicy a połączeniem z tętnicą łączącą tylną powoduje niedowład połowiczy po stronie przeciwnej do uszkodzenia (z powodu uszkodzenia konara mózgu), zaburzenia ruchomości gałek ocznych (uszkodzenie śródmózgowia)



Ryc. 3. Zawał w zakresie gałęzi korowych tętnicy środkowej prawej mózgu



Ryc. 4. Zawał w zakresie gałęzi głębokich tętnicy środkowej lewej mózgu

oraz zaburzenia przytomności i przeciwstronne zaburzenia czucia z powodu uszkodzenia wzgórza (zespoły wzgórzowe, w tym wynikające z udaru w zakresie tętnic odchodzących od tętnicy tylnej mózgu opisano poniżej). Niedokrwienie w zakresie pnia tętnicy nieco bardziej dystalnie może przypominać rozległe niedokrwienie w zakresie tętnicy środkowej mózgu, z przeciwstronnym niedowidzeniem połowicznym jednoimiennym, przeciwstronnym niedowładem połowicznym i połowicznymi zaburzeniami czucia.

Zaburzenia widzenia po uszkodzeniu jednostronnym mają charakter niedowidzenia połowicznego z zachowanym widzeniem plamkowym (krążenie oboczne od tętnicy środkowej mózgu), obustronne niedokrwienie powoduje ślepotę korową, często z nieuświadomieniem sobie kalectwa. W niektórych przypadkach uszkodzenie powoduje nie tyle ślepotę, ile niezdolność do postrzegania kolorów lub dostrzeganie jedynie obiektów poruszających się w polu widzenia (zjawisko Riddocha).

Zaburzenia postrzegania mogą również wynikać z uszkodzenia asocjacyjnej kory wzrokowej i powodować asocjacyjną agnozę wzrokową (zwykle po uszkodzeniach półkuli dominującej), prozopagnozę (niezdolność do rozpoznawania twarzy), spowodowaną uszkodzeniem brzusznej części płata skroniowego lub skroniowego i potylicznego (wg niektórych autorów – obustronnym, wg innych – w prawej półkuli mózgu). Rzadkimi następstwami uszkodzenia zakrętu wrzecionowatego i językowego mogą być palinopsje (utrzymywanie się w polu widzenia obrazu obiektu mimo jego faktycznego zniknięcia z zasięgu wzroku lub rzadziej ponowne pojawianie się ich w polu widzenia mimo braku bodźca) i mikropsje (wrażenie, że obserwowane obiekty są mniejsze niż w rzeczywistości).

Zaburzenia wyższych czynności nerwowych po niedokrwieniu w zakresie tętnicy tylnej mózgu mogą przejawiać się aleksją, zaburzeniami orientacji wzrokowo-przestrzennej, transkorową afazją czuciową i afazją amnestyczną. Uszkodzenia przyśrodkowej części płata skroniowego mogą również powodować zaburzenia pamięci, szczególnie nasilone w uszkodzeniu obustronnym (ryc. 5).

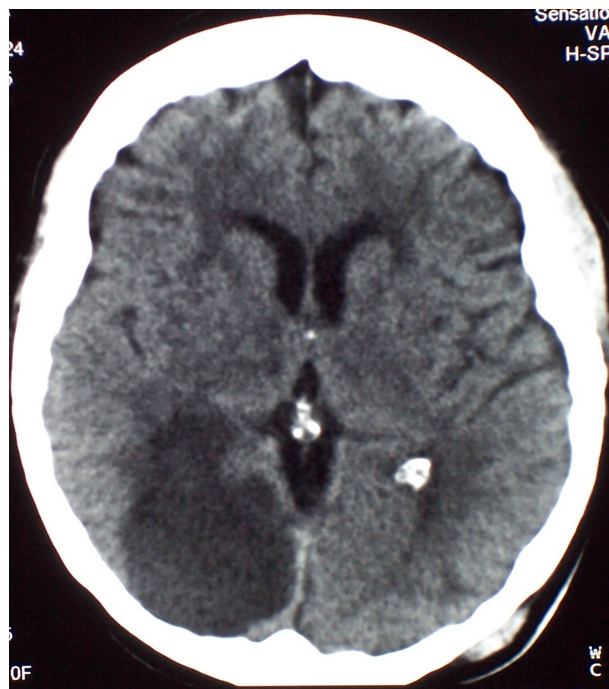
Zespoły wzgórzowe

Unaczynienie wzgórza omówiono szczegółowo w rozdziale „Unaczynienie mózgowia”. Z klinicznego punktu widzenia można wyróżnić cztery podstawowe zespoły wynikające z niedokrwienia w zakresie naczyń zaopatrujących wzgórza (Schmahmann, 2003).

Zamknięcie tętnic guzowo-wzgórzowych (uszkodzenie przedniej części wzgórza) cechuje się przede

wszystkimi zaburzeniami w zakresie czynności wyższych – występują zmienne zaburzenia stopnia pobudzenia i orientacji, upośledzenie pamięci i uczenia się, apatia, abulia, zmiany osobowości, brak wglądu. Opisywano „palipsychizm”, czyli występowanie równoległych aktywności umysłowych, dotyczących niepowiązanych z sobą informacji (Carrera, Bogousslavsky, 2006). Chorzy wtrącają w wypowiedzi wątki wynikające z poprzednich rozmów, częste są persewacje słowne. Przy uszkodzeniach lewego wzgórza mogą występować zaburzenia językowe – anomia, zmniejszona płynność mowy, upośledzone rozumienie przy niezaburzoną powtarzaniem. Przy uszkodzeniach prawego wzgórza może się pojawić przeciwstronne zaniedbywanie połowiczne. Często spotyka się niewielki niedowład lub niezgrabność przeciwległych kończyn, rzadko natomiast występują zaburzenia czucia. Wskutek towarzyszącego uszkodzenia śródmózgowia mogą występować tu również zaburzenia skojarzonego spojrzenia w pionie, opadanie powiek, zaburzenia konwergencji.

Zawał w zakresie **tętnic wzgórzowo-dziurkowanych** (uszkodzenie dolno-przyśrodkowej części wzgórza) powoduje zaburzenia przytomności o fluktuacyjnym nasileniu, zmęczenie, pobudzenie, agresję albo apatię. Występuje upośledzenie pamięci, zmniejszona zdolność



Ryc. 5. Zawał w zakresie tętnicy tylnej prawej mózgu

uczenia się, konfabulacje. Zaburzenia mowy w przypadku uszkodzenia lewostronnego polegają na zmniejszonej płynności mowy, dysprozodii, częstych perseweracjach, a po stronie prawej dają zaburzenia orientacji wzrokowo-przestrzennej. Obustronny zawał w tym zakresie może powodować nasilone zaburzenia przytomności lub mutyzm kinetyczny.

Zamknięcie tętnic dolno-bocznych (tętnic wzgórzo-kolankowych) (uszkodzenie brzuszno-bocznej części wzgórza) może być powodem udaru czysto czuciowego (zob. poniżej), w którym deficyt neurologiczny ogranicza się do przeciwstronnej niedoczulicy połowicznej na dotyk, ból i temperaturę; u części chorych upośledzenie czucia obejmuje również czucie ułożenia i wibracji (Bogousslavsky i wsp., 1988b). Następstwem niedokrwienia tej części wzgórza jest klasyczny zespół Déjerine'a-Roussy'ego, w którym w kończynach przeciwnych do uszkodzenia występują: 1) niedoczulica połowicza dotycząca czucia powierzchniowego i głębokiego; 2) niewielkie i przemijające upośledzenie sprawności ruchowej; 3) ataksja; 4) atetoz lub płasawica w obrębie ręki i palców, później niekiedy również 5) połowiczny ból ośrodkowy (Caplan i wsp., 1988). Połowiczny ból w następstwie uszkodzenia wzgórza występuje najczęściej po tygodniach lub miesiącach od zachorowania, częściej po uszkodzeniach prawostronnych (Nasreddine, Saver, 1997). Może mu towarzyszyć dystoniczne ustawienie ręki, polegające na ustawieniu palców ręki w zgiętych stawach śródrečno-palczkowych, wyprostowanych w stawach międzypalczkowych i na „przykryciu” nimi przywiedzionego kciuka, tzw. „ręka wzgórzowa”.

Zawał w zakresie tętnicy naczyniówkowej tylnej (uszkodzenie tylnej części wzgórza) powoduje ubytki w przeciwnych polach widzenia (niedowidzenie połowiczne, kwadrantowe, sektorowe), afazję transkoryową oraz zaburzenia pamięci (Neau, Bogousslavsky, 1996), a u niektórych pacjentów również ruchy mimowolne: drżenie czerwienne, dystonię, mioklonie i płasawicę (Ghika i wsp., 1994).

Tętnica podstawna

Udary w zakresie tętnicy podstawnej mogą powodować rozmaite zespoły pniowe i mózdkowe (omówione poniżej), a duża zmienność zakresów unaczynienia sprawia, że zgodność kliniczno-anatomiczna nie jest duża.

Zamknięcie pnia tętnicy podstawnej jest poważną, często zagrażającą życiu postacią udaru w tylnym kręgu unaczynienia. Początek objawów jest nagły i burzliwy, z układowymi zawrotami głowy, zaburzeniami równowagi, oczopląsem, nudnościami i wymiotami. W kolejnych godzinach dołączają się objawy ubytkowe w postaci

niedowładu (na początku często połowicznego, a później tetraplegii), dyzartrii, parestezji i zaburzeń gałkoruchowych. Przy postępującym zakrzepie dołączają się zaburzenia świadomości i przytomności, następnie sztywność odmóżdzeniowa i zaburzenia oddechowe – prowadzące ostatecznie do zgonu. U niektórych chorych objawy wycofują się samoistnie, u części mają charakter fluktuacyjny z kilkugodzinnymi okresami poprawy, a następnie pogorszeniami (Kubik, Adams, 1946).

Zamknięcie szczytu tętnicy podstawnej (*top of the basilar*) powoduje obustronne niedokrwienie w zakresie płatów potylicznych, przyśrodkowych części płatów skroniowych, wzgórza i śródmózgowia – typowa jest triada objawów: ślepotą korową, nasilony zespół amnestyczny i zaburzenia świadomości (zespół majaczeniowy).

Zespoły tętnic mózdkowych

Następstwa niedokrwienia w zakresie tętnic mózdkowych wynikają nie tylko z uszkodzenia określonych części mózdku, lecz także zaopatrywanych przez te naczynia części pnia mózgu, co opisano w rozdziale „Unaczynienie mózgowia”.

Zamknięcie **tętnicy górnej mózdku** jest przyczyną większości udarów niedokrwiennych mózdku. W klasycznej postaci po stronie uszkodzenia występuje ataksja kończyn i zespół Hornera, a po stronie przeciwnej pojawia się niedoczulica połowicza na ból i temperaturę oraz objawy uszkodzenia nerwu błokowego (Amarenco, Hauw, 1990a). Rzadziej występują ruchy mimowolne (przypominające płasawicę lub atetozę) lub zaburzenia przytomności. Niedokrwienie w zakresie tej tętnicy może powodować również uszkodzenie śródmózgowia, z opisanymi poniżej zespołami naprzemiennymi.

Niedokrwienie w zakresie **tętnicy dolnej przedniej mózdku** występuje bardzo rzadko. Pacjent skarży się na układowe zawroty głowy, szum w uchu, występują wymioty. Po stronie uszkodzenia oprócz ataksji kończyn występują objawy uszkodzenia nerwów V, VII i VIII oraz zespół Hornera, a po stronie przeciwnej – niedoczulica połowicza (szum w uchu i niedosłuch mogą pomóc w odróżnieniu tego zespołu od zespołu Wallenberga – zob. poniżej) (Amarenco, Hauw, 1990b).

Zamknięcie tętnicy dolnej tylnej mózdku błędnie wiązano z zespołem bocznym opuszki (zob. poniżej). Tymczasem w niedokrwieniu w zakresie tej tętnicy podstawowymi objawami są ataksja tułowia i chodu oraz lateropulsja, w których następstwie pacjent nie jest w stanie stać ani chodzić (upada w stronę uszkodzenia) oraz oczopląs (najczęściej poziomy). Towarzyszą temu nieswoiste dolegliwości: układowe zawroty głowy, wymioty i bóle głowy. U niektórych chorych obrzęk mózdku po-

woduje następnie ucisk pnia mózgu i czwartej komory, dając zaburzenia przytomności, objawy piramidowe i porażenie nerwu VI, a przy braku interwencji mogą prowadzić do zgonu. Niedokrwienie w zakresie tętnicy dolnej tylnej mózdzku lub dolnej przedniej mózdzku może być przyczyną izolowanych ostrych zawrotów głowy w następstwie niedokrwienia części robaka (klinicznie zwykle podejrzewa się uszkodzenie przedsionka) (ryc. 6).

Zespoły pniowe

Śródmózgowie

Charakterystyczną cechą zawałów w obrębie śródmózgowia są zaburzenia gałkoruchowe. Uszkodzenie jądra nerwu okoruchowego lub pęczka nerwu powoduje typowe objawy uszkodzenia tego nerwu, zwykle w połączeniu z przeciwstronnymi objawami ruchowymi: niedowładem połowicznym (zespół Webera – uszkodzenie konara mózgu), objawami mózdkowymi (zespół Claude’a – uszkodzenie przypośrodkowej górnej części śródmózgowia) lub ruchami mimowolnymi – drżeniem lub płasawicą (zespół

Benedikta – uszkodzenie jądra czerwienno i włókien nerwu III). Nawet jednostronne uszkodzenie może być przyczyną obustronnego opadania powiek. Uszkodzenie w obrębie okolicy okołowodociągowej może powodować brak skojarzonego spojrzenia w pionie, rzadziej wybiórczo ku górze, jeszcze rzadziej ku dołowi. Uszkodzenie śródmózgowia może być również przyczyną niektórych zespołów lakunarnych – udaru czysto ruchowego lub ataktycznego niedowładu połowicznego, prawdopodobnie również udaru czysto czuciowego. Mogą tu również pojawiać się inne zaburzenia dotyczące gałek ocznych: korektopia, odciągnięcie i uniesienie powiek górnych (objaw Colliera), oczopląs konwergencyjno-retrakcyjny. Opisywano izolowane uszkodzenie jądra czerwienno, będące przyczyną objawów mózdkowych, balizm i kurcz powiek wskutek uszkodzenia jądra niskowzgórzowego oraz bezsenność i wzrokową halucynozę konarową przy uszkodzeniu konara mózgu, a także zespół zamknięcia w sobie przy obustronnym zawale bocznych części śródmózgowia (Chia, 1991).

Objawy uszkodzenia śródmózgowia mogą występować łącznie z cechami uszkodzenia wzgórza lub płatów potylicznych albo skroniowych, ze względu na wspólne unaczynienie.

Most

Rozległe obustronne zawały w obrębie mostu wynikają zwykle z zamknięcia tętnicy podstawnej. Typowe są wówczas zaburzenia przytomności do śpiączki włącznie (wynikające z uszkodzenia układu siatkowatego), tetraplegia z obustronnym objawem Babińskiego i szpilkowate źrenice, wynikające z obustronnego uszkodzenia zstępujących włókien współczulnych. W innych przypadkach uszkodzeniu ulega głównie część podstawna mostu obustronnie, z niewielkim zajęciem nakrywki – występuje wówczas zespół zamknięcia w sobie (*locked-in syndrome*), w którym przytomny chory jest w stanie kontaktować się z otoczeniem jedynie za pośrednictwem pionowych ruchów gałek ocznych, mrugania, a niekiedy również unoszenia brwi.

Jednostronne niedokrwienie przypośrodkowej części mostu często daje obraz udaru czysto ruchowego albo zespołu dyzartrii i niezgrabnej ręki, opisanych w części poświęconej zespołom lakunarnym. Mniej typowe dla ograniczonych zawałów brzusznej części mostu są klasyczne zespoły naprzemienne mostu, w których do przeciwstronnego niedowładu połowicznego dołączają się tożsronne objawy uszkodzenia nerwu VII (zespół Millarda-Gublera) lub nerwów VI i VII (zespół Foville’a).

Uszkodzenia bocznych części mostu, wynikające z niedokrwienia w zakresie tętnicy mózdzku górnej lub dolnej przedniej, opisano w zespołach tętnic mózdkowych.



Ryc. 6. Zawał w zakresie tętnicy dolnej tylnej lewej mózdzku

Zaburzenia ruchów gałek ocznych, oprócz uszkodzenia nerwu odwodzącego lub jego włókien, mogą przybierać postać porażenia międzyjądrowego, zwrotu gałek ocznych w stronę przeciwną do uszkodzenia lub zespołu „jeden i pół” (zob. wyżej). W uszkodzeniach mostu mogą również występować: oczopląs pionowy, opadanie powiek (w związku z uszkodzeniem zstępujących włókien współczulnych w nakrywce mostu) oraz *ocular bobbing*, czyli okresowy nagły ruch obu gałek ocznych ku dołowi z następowym powolnym ruchem do pozycji wyjściowej (Nelson, 1970).

Rdzeń przedłużony

Zawał bocznej części rdzenia przedłużonego

Typowym zespołem wynikającym z zamknięcia tętnicy kręgowej jest zespół boczny opuszki (zespół Wallenberga). Klasyczny zespół składa się z następujących objawów (wymienionych w kolejności częstości występowania): 1) przeciwstronna niedoczulica na dotyk i ból; 2) tożstronny zespół Hornera; 3) tożstronna ataksja kończyn i chodu; 4) tożstronna niedoczulica na ból i dotyk na twarzy; 5) oczopląs; 6) porażenie mięśni gardła i łańdu głosowego; 7) niedowład mięśni twarzy. Dodatkowo mogą występować: nieukładowe lub układowe zawroty głowy, nudności i wymioty, ból głowy, chrypka, czkawka, ból twarzy, zaburzenia połykania i artykulacji. Warto zauważyć, że uszkodzenie to nie powoduje niedowładu.

Zawał przyśrodkowej części rdzenia przedłużonego

Jest znacznie rzadszy od zespołu Wallenberga. Na pełny obraz kliniczny składają się: niedowład połowiczny i zaburzenia czucia głębokiego po stronie przeciwnej do uszkodzenia oraz niedowład mięśni języka po stronie uszkodzenia. Niekiedy występuje sam przeciwstronny niedowład połowiczny, dając w ten sposób obraz udaru czysto ruchowego.

Niekiedy w następstwie zamknięcia tętnicy kręgowej dochodzi do niedokrwienia zarówno przyśrodkowej, jak i bocznej części rdzenia przedłużonego – klinicznie manifestuje się ono połączeniem dwóch powyższych zespołów (zespół Babińskiego-Nageotte’a). Natomiast połączenie zespołu Wallenberga z niedowładem połowicznym tożstronnym do uszkodzenia wskazuje na niedokrwienie poniżej piramidy rdzenia przedłużonego, czyli już w obrębie rdzenia kręgowego (zespół podopuszkowy Opalskiego).

Udary w granicznych strefach unaczynienia

Szczegółowe rozważania anatomiczne dotyczące granicznych stref unaczynienia przedstawiono w rozdziale dotyczącym unaczynienia mózgowia. Ze względu na patomechanizm uszkodzenia w grupie tej obserwuje się dużą częstość krótkotrwałych zaburzeń przytomności na początku zachorowania.

Zawał w zakresie obszaru granicznego między tętnicą przednią mózgu a tętnicą środkową mózgu powoduje przeciwstronny niedowład, zwykle większy w kończynie dolnej i z zaoszczędzeniem twarzy (jeżeli uszkodzenie dotyczy głównie istoty białej). Niekiedy jednak, zwłaszcza przy ograniczeniu ogniska zawału do kory ruchowej, obserwuje się niedowład proksymalnej części kończyny górnej. Stąd przy nierzadkich obustronnych zawałach w tym obszarze można spotkać odpowiednio: obraz rzekomego niedokrwienia rdzenia kręgowego (parapareza) lub tzw. zespół człowieka w beczce, w którym porażenie lub duży niedowład proksymalnych odcinków kończyn górnych kontrastuje z zachowaną sprawnością rąk. Przy uszkodzeniu półkuli dominującej może występować transkrowa afazja ruchowa.

Zawał w zakresie granicznej strefy unaczynienia między tętnicą środkową mózgu i tętnicą tylną mózgu powoduje zaburzenia widzenia w postaci przeciwstronnego niedowidzenia kwadrantowego dolnego lub połowiczego. Mogą się pojawić korowe zaburzenia czucia (zaburzenia dyskryminacji dwupunktowej, stereognozja). W uszkodzeniach półkuli dominującej może występować transkrowa afazja czuciowa, a przy zawałach półkuli niedominującej – zaniedbywanie połowicze. Obustronne uszkodzenie w tym obszarze może prowadzić do ślepoty korowej i różnych rodzajów zaburzeń gnosis wzrokowej.

Niedokrwienia w zakresie granicznych stref unaczynienia w pniu mózgu, mózdzku lub na granicy unaczynienia głębokiego i powierzchniowego półkul mózgu nie dają swoistych zespołów, stąd ich wyróżnianie nie ma większego praktycznego uzasadnienia.

Kliniczne zespoły udarowe (według Oxfordshire Community Stroke Project)

W praktyce klinicznej bardzo dokładna lokalizacja ogniska zawałowego na podstawie badania klinicznego ma niewielkie znaczenie dla postępowania z chorym w ostrym okresie udaru. Precyzyjne umiejscowienie ogniska zawałowego w coraz większym stopniu ustalane

jest na podstawie badań obrazowych układu nerwowego, a schematyczna ocena deficytu neurologicznego jest koniecznością w dobie leczenia trombolitycznego.

Kliniczna klasyfikacja zespołów udarowych wg **Oxfordshire Community Stroke Project** (Bamford i wsp., 1991) jest użytecznym kompromisem między szczegółowością, ale mało przydatną klasyfikacją wg zakresów unaczynienia tętniczego, a zbyt ogólnym podziałem na udar w przednim i tylnym kręgu unaczynienia. Klasyfikacja jest prosta, a jednocześnie daje wiele użytecznych informacji. Rozpoznanie określonego zespołu udarowego może pomóc w przewidywaniu przebiegu choroby, ułatwia planowanie kolejności wykonywania badań dodatkowych, mających na celu ustalenie przyczyny udaru, zwłaszcza w sytuacji ograniczonego dostępu do badań pomocniczych, oraz organizowanie pracy w obrębie oddziału udarowego.

Ustalenie aktualnie występującego klinicznego zespołu udarowego wymaga wzięcia pod uwagę wyłącznie objawów powstałych w przebiegu świeżego udaru. U chorych z wielokrotnymi udarami mózgu bowiem nakładanie się objawów przedniego kręgu unaczynienia może prowadzić do błędnego rozpoznania zespołu z całego przedniego kręgu unaczynienia. Drugim istotnym elementem oceny jest badanie objawów klinicznych w chwili ich największego nasilenia. Przykładem może być udar w zakresie tętnicy środkowej mózgu, w którym w pierwszych godzinach ewidentne mogą być jedynie objawy uszkodzenia struktur głębokich półkuli (niedowład połowiczny i niedoczulica połowicza), co może sugerować obecność udaru lakunarnego. W ciągu kolejnych godzin mogą się pojawić dodatkowo objawy uszkodzenia kory mózgowej, zmieniając w ten sposób kliniczną klasyfikację tego udaru.

Zespół kliniczny zawału w całym przednim kręgu unaczynienia (ang. *Total Anterior Circulation Infarct*, TACI)

W rozpoznawaniu zespołów z przedniego kręgu unaczynienia podstawowe znaczenie ma obecność następujących objawów:

1. Niedowład połowiczny/niedoczulica połowicza.
2. Objawy uszkodzenia wyższych czynności kory (najczęściej afazja w półkuli dominującej i agnozja, np. zaniedbywanie lewostronne w półkuli niedominującej, również dyskalkulia).
3. Niedowidzenie połowiczne/kwadrantowe.

Łączne występowanie wszystkich trzech wymienionych elementów definiuje zespół TACI. U niektórych chorych jednoznaczne ustalenie obecności ubytku w polach

widzenia lub świeżych zaburzeń wyższych czynności nerwowych może być trudne lub niemożliwe ze względu na obecność zaburzeń przytomności – u pacjentów takich arbitralnie zakłada się, że objawy te są obecne.

Zespół TACI występuje u 17% chorych na udar niedokrwienny. Osoby z tym zespołem mają gorsze rokowanie niż pacjenci z innymi klinicznymi zespołami udarowymi. W ciągu miesiąca od zachorowania umiera 39% pacjentów z zespołem TACI i jest to śmiertelność porównywana z obserwowaną w krwotoku śródmózgowym. U pacjentów z tym zespołem częściej występuje obrzęk mózgu w pierwszych dobach po zachorowaniu, z góry przewidywać można u tych osób dłuższy czas pobytu w szpitalu, większe ryzyko powikłań oraz konieczność większego zaangażowania zasobów ludzkich i znacznych kosztów leczenia.

Zespół kliniczny zawału w części przedniego kręgu unaczynienia (ang. *Partial Anterior Circulation Infarct*, PACI)

W zespole tym występują w różnych połączeniach dwa z trzech poniższych objawów – albo izolowane uszkodzenie wyższych czynności nerwowych lub izolowany niedowład albo niedoczulica:

1. Niedowład połowiczny/niedoczulica połowicza.
2. Objawy uszkodzenia wyższych czynności kory (najczęściej afazja w półkuli dominującej i agnozja, np. zaniedbywanie lewostronne w półkuli niedominującej, również dyskalkulia).
3. Niedowidzenie połowiczne/kwadrantowe.

Jeżeli występuje wyłącznie niedowład lub niedoczulica, to ich zakres powinien być mniejszy niż w przypadku zespołu lakunarnego, lub stopień nasilenia niedowładu powinien być zróżnicowany w obrębie kończyny.

Zespół PACI stanowi 34% wszystkich udarów niedokrwiennych. Chorzy z tym zespołem są w największym stopniu zagrożeni wczesnym nawrotem udaru (8% w ciągu 2 miesięcy po udarze).

Zespół kliniczny zawału lakunarnego (ang. *Lacunar Infarction*, LACI)

Chociaż opisano dotychczas wiele zespołów klinicznych lub pojedynczych objawów, które wynikają z zawału w zakresie unaczynienia drobnych tętnic przeszywających w obrębie jąder podkorowych lub pnia mózgu, to ich szczegółowa znajomość z praktycznego punktu widzenia wnosi niewiele. W ramach zespołu LACI uwzględ-

nia się cztery najczęstsze postaci zawałów, o których można sądzić, że wynikają z zamknięcia światła drobnej tętnicy przeszywającej. Zespół ten może oczywiście być spowodowany zatorowością pochodzenia sercowego lub chorobą dużych naczyń, nie ma zatem charakteru etiologicznego – nie można jednoznacznie utożsamiać zespołu LACI z udarem lakunarnym w sensie patomechanizmu udaru (szczegółowe omówienie w rozdziale „Choroba małych naczyń i udar lakunarny”).

W rozpoznawaniu zespołu LACI zakłada się, podobnie jak w przypadku pozostałych zespołów, że obserwuje się maksymalne nasilenie deficytu, a objawy wynikają z pojedynczego zdarzenia. Obecność objawów wynikających z uszkodzenia wyższych czynności nerwowych (np. afazji, apraksji, agnozji), ubytków w polu widzenia lub objawów, które jednoznacznie można przypisać uszkodzeniu pnia mózgu (np. podwójnego widzenia, uszkodzeń poszczególnych nerwów czaszkowych), wyklucza rozpoznanie zespołu LACI.

Warto zauważyć, że rozpoznanie LACI nie precyzuje, czy do zawału doszło w przednim czy w tylnym kręgu unaczynienia – izolowany niedowład połowiczny może wynikać z uszkodzenia wieńca promienistego, torebki wewnętrznej lub mostu, a nawet konaru mózgu, czy piamidy rdzenia przedłużonego.

Udar czysto ruchowy (ang. *Pure Motor Stroke*, PMS)

W tej najczęstszej postaci zespołu LACI (57% wszystkich zespołów lakunarnych) (Chamorro i wsp., 1991) występuje wyłącznie niedowład piramidowy przeciwstronny do miejsca uszkodzenia, który powinien obejmować co najmniej dwie z trzech lokalizacji: twarz, kończynę górną i kończynę dolną. W obrębie kończyn niedowład powinien mieć podobne nasilenie w całej kończynie. Niedowład wyłącznie kończyny górnej lub dolnej zwykle wynika raczej z uszkodzenia kory ruchowej.

Ognisko zawałowe najczęściej zlokalizowane jest w tylnej odnodze lub w kolanie torebki wewnętrznej, lub w wieńcu promienistym (Chamorro i wsp., 1991). W klasycznym opisie Fishera (Fisher, Curry, 1965) u większości pacjentów uszkodzenie dotyczyło torebki wewnętrznej, a u niektórych było umiejscowione w podstawie mostu.

Udar czysto czuciowy (ang. *Pure Sensory Stroke*, PSS)

Rozpoznanie opiera się na obecności wyłącznie niedoczulicy połowicznej przeciwstronnej do miejsca uszkodzenia – powinna ona obejmować co najmniej dwie z trzech wy-

mienionych powyżej lokalizacji. U niektórych pacjentów dominują parestezje i dyzestezje, różnie wyrażone mogą być zaburzenia czucia wibracji i ułożenia, możliwy jest również brak zaburzeń czucia na tułowie przy wyraźnej niedoczulicy na kończynach (Fisher, 1965).

Uszkodzenie dotyczy zwykle wzgórza, choć w niektórych przypadkach stwierdzano również ognisko w przedniej odnodze torebki wewnętrznej (Chamorro i wsp., 1991) lub w wieńcu promienistym. PSS występuje rzadko (7% wszystkich zespołów lakunarnych) (Chamorro i wsp., 1991).

Udar czuciowo-ruchowy (ang. *Sensorimotor Stroke*, SMS)

Jest drugim co do częstości występowania zespołem lakunarnym (20%) (Chamorro i wsp., 1991). Łączy w sobie cechy obu wspomnianych wyżej zespołów, tzn. PMS i PSS. Częściej niż w przypadku innych zespołów wchodzących w skład LACI udar ma tu przyczynę inną niż choroba małych naczyń. Uszkodzenie dotyczy zwykle wzgórza lub torebki wewnętrznej.

Zespół dyzartrii i niezgrabnej ręki (ang. *Dysarthria-Clumsy Hand Syndrome*, DCHS)

W tym rzadkim (6% wszystkich zespołów lakunarnych) zespole, zgodnie z oryginalnym opisem Fishera (1967a) dominują: dyzartria, ośrodkowy niedowład mięśni twarzy i języka oraz spowolnienie i niezgrabność ruchów palców ręki połączone z niewielką ataksją w tej kończynie, a także objaw Babińskiego i niewielkie zaburzenia równowagi podczas chodzenia.

W badaniach rezonansu magnetycznego wiązano wystąpienie zespołu z uszkodzeniem mostu po stronie przeciwległej (Glass i wsp., 1990), w innych pracach stwierdzano cechy zawału lakunarnego również w przedniej lub w tylnej odnodze torebki wewnętrznej albo w jej kolanie oraz w wieńcu promienistym i w środku półowalnym (Chamorro i wsp., 1991).

Zespół tożstronnej ataksji i dystalnego niedowładu (ang. *Homolateral Ataxia and Crural Paresis*, HACP), określane również jako ataktyczny niedowład połowiczny (ang. *Ataxic Hemiparesis*, AH)

U pacjentów występują łącznie: niewielki niedowład dystalnej części kończyny dolnej, obejmujący głównie

ruchy palców stopy i zgięcie grzbietowe stopy, objaw Babińskiego oraz wyraźna, niewspółmierna do niedowładu nieźborność w kończynach po stronie niedowładu (Fisher, Cole, 1965). Bywają również przypadki, w których niedowład obejmuje także kończynę górną, co dało podstawę do propozycji zmodyfikowania nazwy zespołu i określenia go mianem ataktycznego niedowładu połowiczego (Fisher, 1978). Uszkodzenie dotyczy mostu po stronie przeciwnej do objawów połowicznych (Fisher, 1978), opisywano również uszkodzenia wzgórza, torebki wewnętrznej lub wieńca promienistego (Moulin i wsp., 1995). Częstość występowania szacuje się na 10% wszystkich zespołów lakunarnych (Chamorro i wsp., 1991).

Udary manifestujące się zespołem LACI stanowią $\frac{1}{4}$ wszystkich zawałów mózgu. Śmiertelność 30-dniowa w grupie pacjentów z LACI jest najmniejsza (2%), często jednak osoby te dotknięte są dużym deficytem neurologicznym, który powoduje długotrwałą niesprawność. U osób z zespołem LACI prawdopodobieństwo stwierdzenia innej niż choroba małych naczyń przyczyny udaru

jest małe (< 10%) – dlatego USG tętnic domózgowych i ECHO należy w pierwszej kolejności wykonywać u osób z innymi zespołami klinicznymi, zwłaszcza w sytuacji ograniczonej dostępności tych badań. U wielu z tych chorych w badaniach obrazowych ognisko zawałowe nie zostanie uwidocznione w ogóle lub będzie widoczne jedynie w rezonansie magnetycznym.

Zespół kliniczny zawału w tylnym kręgu unaczynienia (ang. *Posterior Circulation Infarct*, POCI)

Zespoły kliniczne stanowiące następstwa uszkodzeń poszczególnych części pnia mózgu omówiono powyżej. Zespół POCI łączy objawy kliniczne uszkodzeń pnia mózgu i części kresomózgowia zaopatrywanych przez tętnicę mózgu tylną, które są niejednorodne zarówno pod względem lokalizacji anatomicznej, jak i etiologii.

Tabela 1. Podstawowe cechy kliniczne umożliwiające sklasyfikowanie udaru według klinicznej klasyfikacji udarów *Oxfordshire Community Stroke Project* (Bamford i wsp., 1991)

TACI – zespół kliniczny zawału w całym przednim kręgu unaczynienia

Obecne łącznie:

- Niedowład połowiczny/niedoczulica połowicza
- Uszkodzenie wyższych czynności korowych (np. afazja, zaniedbywanie połowicze, agnozje, akalkulia)
- Niedowidzenie połowicze

PACI – zespół kliniczny zawału w części przedniego kręgu unaczynienia

Obecność:

- Połączenia dowolnych dwóch z trzech wymienionych powyżej cech
- Wyłącznie uszkodzenia wyższych czynności nerwowych
- Niedowładu lub niedoczulicy w zakresie ograniczonym w porównaniu z LACI (np. w jednej kończynie)

LACI – zespół kliniczny zawału lakunarnego

Obecność jednego z wymienionych zespołów lakunarnych:

- Czysty udar ruchowy (PMS)
- Czysty udar czuciowy (PSS)
- Udar czuciowo-ruchowy (SMS)
- Zespół niedowładu połowiczego z tożstronną ataksją (AH) (zespół dyzartrii i niezgrabnej ręki lub zespół tożstronnych ataksji i niedowładu połowiczego)

POCI – zespół kliniczny zawału w tylnym kręgu unaczynienia

Obecność jednego z poniższych zespołów:

- Zespół naprzemienny, w którym po jednej stronie stwierdza się uszkodzenie jednego lub wielu nerwów czaszkowych (od III do XII), a po drugiej – niedowład połowiczny i/lub niedoczulicę połowiczną
- Obustronny niedowład i/lub niedoczulica
- Zaburzenia skojarzonego spojrzenia
- Izolowane objawy mózdkowe
- Izolowane jednoimienne niedowidzenie połowicze albo ślepota korowa

Zespół POCI rozpoznaje się w razie wystąpienia:

1. Izolowanego jednoimiennego niedowidzenia połowiczego albo ślepoty korowej (jedno- lub obustronne uszkodzenie kory płata potylicznego).

2. Zespołów naprzemiennych, w których po jednej stronie stwierdza się uszkodzenie jednego lub wielu nerwów czaszkowych (od III do XII), a po drugiej – uszkodzenie dróg długich ruchowych lub czuciowych, dające niedowład połowiczny i/lub niedoczulicę połowiczną.

3. Zaburzeń skojarzonego spojrzenia.

4. Izolowanych objawów mózdkowych (bez tożsamyh objawów piramidowych, jak w przypadku niektórych manifestacji LACI).

5. Obustronnego niedowładu i/lub obustronnych zaburzeń czucia.

U pacjentów mogą występować również inne objawy, takie jak zespół Hornera, zaburzenia słuchu, oczopląs, a niekiedy nawet uszkodzenia wyższych czynności nerwowych związane z nietypowym zaopatrzeniem określonych obszarów kory przez tętnice mózgu tylne (agnozje wzrokowe, afazja czuciowa).

Zespół POCI występuje u ok. 24% pacjentów z udarem niedokrwiennym. Chorzy ci cechują się największym odsetkiem ponownych udarów niedokrwiennych w ciągu roku od zachorowania (20%) (tab. 1).

Piśmiennictwo

- Alarcon F., Zijlmans J.C., Duenas G., Cevallos N. (2004), *Post-stroke movement disorders: report of 56 patients*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 75, 1568–7154.
- Alberts M.J., Horner J. (1995), *Dysphagia and aspiration syndromes* [w:] Bogousslavsky J., Caplan L. (red.), *Stroke syndromes*. Cambridge University Press, Cambridge, 213–222.
- Amarenco P., Hauw J.-J. (1990a), *Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery: A clinicopathologic study of 33 cases*. Neurology, 40, 1383–1390.
- Amarenco P., Hauw J.-J. (1990b), *Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery: A clinicopathologic study of 20 cases*. Brain, 113, 139–155.
- Bamford J., Sandercock P., Dennis M., Burn J., Warlow C. (1991), *Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction*. Lancet, 337, 1521–1526.
- Baquis G.D., Pessin M.S., Scott R.M. (1985), *Limb shaking – a carotid TIA*. Stroke, 16, 444–448.
- Bogousslavsky J., Van Melle G., Regli F. (1988a), *The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke*. Stroke, 19, 1083–1092.
- Bogousslavsky J., Regli F., Uske A. (1988b), *Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology, and prognosis*. Neurology, 38, 837–848.
- Caeiro L., Ferro J.M., Albuquerque R., Figueira M.L. (2004), *Delirium in the first days of acute stroke*. J. Neurol., 251, 171–178.
- Caplan L.R., DeWitt D., Pessin M.S., Gorelick P.B., Adelman L.S. (1988), *Lateral thalamic infarcts*. Arch. Neurol., 45, 959–964.
- Carrera E., Bogousslavsky J. (2006), *The thalamus and behavior: Effect of anatomically distinct strokes*. Neurology, 66, 1817–1823.
- Cereda C., Ghika J., Maeder P., Bogousslavsky J. (2002), *Stroke restricted to the insular cortex*. Neurology, 59, 1950–1955.
- Chamorro A., Sacco R.L., Mohr J.P., Foulkes M.A., Kase C.S., Tatemichi T.K., Wolf P.A., Price T.R., Hier D.B. (1991), *Clinical-computed tomographic correlations of lacunar infarction in the Stroke Data Bank*. Stroke, 22, 175–181.
- Chia L.G. (1991), *Locked-in syndrome with bilateral ventral mid-brain infarcts*. Neurology, 41, 445–446.
- Christensen H., Boysen G., Christensen A.F., Johannesen H.H. (2005), *Insular lesions, ECG abnormalities, and outcome in acute stroke*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 76, 269–271.
- Colivicchi F., Bassi A., Santini M., Caltagirone C. (2004), *Cardiac autonomic derangement and arrhythmias in right-sided stroke with insular involvement*. Stroke, 35, 2094–2098.
- Damasio A.R., Damasio H., Rizzo M., Varney H., Gersh F. (1982), *Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule*. Arch. Neurol., 39, 15–24.
- De Renzi E., Zambolin A., Crisi G. (1987), *The pattern of neuropsychological impairment associated with left posterior cerebral artery infarcts*. Brain, 110, 1099–1116.
- Devereaux M.W., Keane J.R., Davis R.L. (1973), *Automatic respiratory failure associated with infarction in the medulla: Report of two cases with pathologic study of one*. Arch. Neurol. 1973, 29, 46–52.
- Dewey R.B. Jr, Jankovic J. (1989), *Hemiballism-hemichorea. Clinical and pharmacologic findings in 21 patients*. Arch. Neurol., 46, 862–867.
- Diserens K., Vuadens K., Michel P., Reichhart M., Herrmann F.R., Arnold P., Bogousslavsky J., Ghika J. (2006), *Acute autonomic dysfunction contralateral to acute strokes: a prospective study of 100 consecutive cases*. Eur. J. Neurol., 13, 1245–1250.
- Fisher C.M. (1964), *Ocular bobbing*. Arch. Neurol., 11, 543–546.
- Fisher C.M., Curry H.B. (1965), *Pure motor hemiplegia of vascular origin*. Arch. Neurol., 13, 30–44.
- Fisher C.M. (1965), *Pure sensory stroke involving face, arm, and leg*. Neurology, 15, 76–80.
- Fisher C.M., Cole M. (1965), *Homolateral ataxia and crural paresis: A vascular syndrome*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 28, 48–55.
- Fisher C.M. (1967), *A lacunar stroke. The dysarthria-clumsy hand syndrome*. Neurology, 17, 614–617.
- Fisher C.M. (1967), *Some neuro-ophthalmological observations*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 30, 383–392.
- Fisher C.M. (1978), *Ataxic hemiparesis. A pathologic study*. Arch. Neurol., 35, 126–128.
- Frisen L., Holmegaard L., Rosencrantz M. (1978), *Sectorial optic atrophy and homonymous, horizontal sectoranopia: a lateral choroidal artery syndrome?* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 41, 374–380.
- Glass J.D., Levey A.I., Rothstein J.D. (1990), *The dysarthria-clumsy hand syndrome: A distinct clinical entity related to pontine infarction*. Ann. Neurol., 27, 487–494.
- Ghika J., Bogousslavsky J., Henderson J., Maeder P., Regli F. (1994), *The „jerky dystonic unsteady hand”: a delayed motor syndrome in posterior thalamic infarctions*. J. Neurol., 241, 537–542.

- Ghika-Schmid F, Ghika J., Regli F, Bogousslavsky J. (1997), *Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry*. J. Neurol. Sci., 146, 109–116.
- Hommel M., Besson G. (1995), *Midbrain infarcts* [w:] Bogousslavsky J., Caplan L. (red.), *Stroke syndromes*. Cambridge University Press, Cambridge, 336–343.
- Kase C.S., Norrving B., Levine S.R., Babikian V.L., Chodosh E.H., Wolf P.A., Welch K.M. (1993), *Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases*. Stroke, 24, 76–83.
- Keane J.R. (2005), *Multiple cranial nerve palsies: analysis of 979 cases*. Arch. Neurol., 62, 1714–1717.
- Korpelainen J.T., Sotaniemi K.A., Myllylä V.V. (1993), *Asymmetric sweating in stroke: a prospective quantitative study of patients with hemispheric brain infarction*. Neurology, 43, 1211–1214.
- Kubik C., Adams R. (1946), *Occlusion of the basilar artery. A clinical and pathological study*. Brain, 69, 73–121.
- Labar D.R., Mohr J.P., Nichols F.T. III, Tatemichi T.K. (1988), *Unilateral hyperhidrosis after cerebral infarction*. Neurology, 38, 1679–1682.
- Melo T.P., Bogousslavsky J., Moulin T., Nader J., Regli F. (1992), *Thalamic ataxia*. J. Neurol., 239, 331–337.
- Mesulam M.M., Waxman S.G., Geschwind N., Sabin T.D. (1976), *Acute confusional states with right middle cerebral artery infarctions*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 39, 84–89.
- Moulin T., Bogousslavsky J., Chopard J.L., Ghika J., Crepin-Leblond T., Martin V., Maeder P. (1995), *Vascular ataxic hemiparesis: a re-evaluation*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 58, 422–427.
- Nagaratnam N., Nagaratnam K., Ng K., Diu P. (2004), *Akinetic mutism following stroke*. J. Clin. Neurosci., 11, 25–30.
- Nasreddine Z.S., Saver J.L. (1997), *Pain after thalamic stroke: right diencephalic predominance and clinical features in 180 patients*. Neurology, 48, 1196–1199.
- Neau J.P., Bogousslavsky J. (1996), *The syndrome of posterior choroïdal artery territory infarction*. Ann. Neurol., 39, 779–788.
- Nelson J.R. (1970), *Ocular bobbing*. Arch. Neurol., 22, 348–356.
- Pessin M.S., Duncan G.W., Mohr J.P., Poskanzer D.C. (1977), *Clinical and angiographic features of carotid transient ischemic attacks*. N. Engl. J. Med., 296, 358–362.
- Richards B.W., Jones F.R. Jr., Younge B.R. (1992), *Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves*. Am. J. Ophthalmol., 113, 489–496.
- Schmahmann J.D. (2003), *Vascular syndromes of the thalamus*. Stroke, 34, 2264–2278.
- Tan E.K., Chan L.L., Auchus A.P. (2005), *Hemidystonia precipitated by acute pontine infarct*. J. Neurol. Sci., 234, 109–111.
- Yamadori A., Osumi Y., Ikeda H., Kanazawa Y. (1980), *Left unilateral agraphia and tactile anomia: Disturbances seen after occlusion of the anterior cerebral artery*. Arch. Neurol., 37, 88–91.